Aus dem Institut für Unfallmedizin der Universität Basel
Vorsteher: o. Prof. Dr. med. H. ISELIN

Mutation des Geschwulst-Charakters lange vorbestehender gutartiger Knochengeschwülste von Humerus und Radius durch accido-traumatische Einwirkungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

ERNST SCHOOP
med. pract., z. Zt. in Littenheid

Leipzig STRASSBURG Zürich
Heitz & Co. - Universitätsbuchdruckerei
1939

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor Dr. Hans ISELIN.

Tag der Promotion 23. Dezember 1938.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

EINFÜHRUNG.

Es wurde mir die Aufgabe gestellt, anhand eines über den Rahmen der gewöhnlichen Kasuistik hinausgehenden Falles die Frage einer accido-traumatischen Mutation des Geschwulstcharakters eines ursprünglich in klinischer, histologischer und röntgenologischer Hinsicht gutartigen Chondro-osteo-osteoid-Sarkoms zu untersuchen und insbesondere nachzuforschen, wieweit aus dem heutigen Stand der experimentellen und theoretischen Krebsforschung ein derartiger Prozess, wenigstens als Möglichkeit, angenommen werden darf, oder aber mit welchen Ueberlegungen eine solche Annahme abgelehnt werden muss. Wenn ich dabei zu keiner definitiven Beantwortung dieses Problems gelangen konnte, so liegt das darin begründet, dass unsere Aufgabe ja nur ein kleiner, vorgeschobener Exponent des äusserst komplexen Krebsproblems überhaupt darstellt, und solange über diesem selbst noch grösstenteils undurchdringliches Dunkel liegt, ist es unmöglich, zur Lösung einer Frage zu kommen, die schon wieder eine Weiterführung des ursprünglichen Problemkreises beabsichtigt. Aus diesen Gründen ist es aber auch geboten, sowohl zur eigenen Orientierung als auch zur Klarstellung einiger grundsätzlicher Begriffe und Anschauungen eine kurzgedrängte Uebersicht über die gegenwärtige Situation der Geschwulstgenese überhaupt, und im speziellen über die Beziehungen zwischen Geschwulst und traumatischer Einwirkung zu geben. Wenn dabei auf die Forschungen

und neuesten Resultate auf dem Gebiete der Zellpathologie, der hormonalen und allgemeinen Stoffwechselveränderungen gegenüber den alten, klassischen Geschwulsttheorien näher eingegangen werden soll, so erklärt sich diese scheinbar einseitige Darlegung ebenfalls aus der Aufgabe dieser Arbeit, wie sie im letzten Abschnitt zusammengefasst ist.

Für den folgenden Querschnitt benutzte ich die beiden Lehrbücher «Pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie» von Dietrich, Bd. I., & Aschoff, Bd. I. («Echte Geschwülste» von Borst), ferner die ausgezeichnete Schrift von C. Sternberg «Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten.» 1924.

Die neueren Ergebnisse der Zellpathologie, des Problems des physiologischen und pathologischen Wachstums, der Krebsdisposition stammen aus den Arbeiten von B. Fischer-Wasels, der in den «Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft» 1935, seine Experimente und Anschauungen darlegte. Auch Albert Fischer hat auf diesem Gebiet wichtige Beiträge geleistet durch das Studium der Wachstumsursachen in Gewebskulturen (Referat über die Bedeutung der Gewebszüchtung für die Pathologie, sowie in einem Kapitel des «Handbuchs der gesamten Unfallheilkunde» von Lubarsch.)

Virchow's Reiz- oder Irritationstheorie nimmt an, dass Reizungen entweder chronischer oder, seltener, einmaliger Einwirkungen in der Zelle ein Proliferationszentrum aktivieren. Wirksam ist ein formativer Reiz, der eine Aenderung der histomechanischen und histochemischen Zustände bewirkt, dadurch das Gewebsgleichgewicht stört und auf diesem Wege ein abnormes Wachstum auslöst.

Cohnheim führt die Entstehung der Geschwülste zurück auf versprengte embryonale Gewebskeime, die ursprünglich als morphologisch fassbar gedacht wurden.

Diese Theorie wurde von Ribbert und Fischer-Wasels dahin erweitert, dass auch während des Lebens durch Ausschaltung von Gewebskeimen aus dem normalen funktionellen Verband ein Geschwulstkeim entstehen kann.

Fischer nennt diesen Vorgang «regeneratorische Fehldifferenzierung».

Aber sowohl die von Cohnheim wie die von Ribbert und Fischer-Wasels gegebenen Theorien geben uns nur eine Vorstellung über die *formale* Genese zur Geschwulstanlage, den *Determinationsfaktor;* die *kausale* Entstehung, die Auslösung des Wachstums, der *Realisationsfaktor* wird dadurch nicht erklärt.

Zur Geschwulstentstehung braucht es jedoch nicht nur das einfache Zusammenwirken dieser beiden Faktoren, sondern es müssen noch weitere ursächliche Vorbedingungen vorhanden sein, die wir vorläufig bloss mit dem allgemeinen und recht vagen Begriff der Geschwulstbereitschaft umschreiben können. So sind nach Askanazy vier Voraussetzungen der Geschwulstbildung notwendig:

1. Die *allgemeine Disposition* oder der konstitutionelle Faktor. Sie kann durch innere (hormonale) Verhältnisse oder durch äussere Lebensbedingungen (Ernährung) bestimmt werden.
2. Die *örtliche Disposition* oder die Bildung der Geschwulstanlage wird durch embryonale Keimverlagerung oder durch Gewebsstörung mannigfacher Art (Regeneration, Umbildung) hervorgerufen.
3. Die *Auslösung* (Realisation, Tumorreiz) besteht in Einwirkungen am Ort der Anlage, oder in Einwirkungen auf den innern Körperstoffwechsel (hormonale Umstimmung).
4. Die *Zellumstimmung* (Mutation) kommt in der nunmehr von äussern Einflüssen unabhängigen Selbständigkeit der Geschwulstzellen in Wachstum und Stoffwechsel zum Ausdruck.

Alle weiteren Theorien und Erklärungsversuche bauen auf dieser kombinierten Anschauung weiter, diese stellen eine Arbeitshypothese dar, einen Rahmen, innerhalb dessen auf den verschiedenen Teilgebieten der Medizin, und der Naturwissenschaft ganz allgemein, ein produktives Zusammenarbeiten möglich wird.

Uebereinstimmend äussern sich führende Pathologen und Kliniker wie Borst, Marchand, Ziegler und Hansemann dahingehend, dass die Grundlagen zu allen Geschwülsten angeboren, manchmal ererbt sind, häufiger allerdings erst während der ersten Entwicklung erworben wurden. Hansemann rechnet gerade den Faktor, der die Disposition schafft, zu den wichtigsten ätiologischen Momenten. Zusammenfassend äussert sich Fischer-Wasels in der «Monatsschrift für Unfallheilkunde» (M. U.) 1930, S. 602, über die physiologischen Grundlagen der allgemeinen Geschwulstdisposition, dass es zwei Typen der Geschwulstentstehung gebe, eine embryonale und eine erworbene. Zwei wesentliche Faktoren müssen bei jeder Geschwulstbildung mitwirken: es muss eine allgemeine Geschwulstdisposition und eine Geschwulstkeimanlage vorhanden sein; diese beiden Faktoren können wieder embryonal entstanden bezw. im Keimplasma praeformiert, also ererbt sein, können aber auch beide erworben, oder der eine ererbt und der andere erworben sein.

Eine individuelle Tumordisposition glaubt auch Bauer ohne weiteres annehmen zu müssen, die auch für den Krebs vorhanden sei; und wo sie nicht besteht, da kann sie durch traumatische, chemische und andere Einflüsse geschaffen werden (Bauer: Krebs und Vererbung. Wiener Kli. Wo., 1931, I., I, S. 129—134).

Eine neuartige, allerdings sehr hypothetische Anschauung über die Genese der Geschwülste hat Orthner dargetan in der Dtsch. Z. f. Chir. 1933, 241, die hier kurz skizziert sei: Auch der Lebensvorgang ist den Energiegesetzen unterworfen: pot. Energie wird in den Zellen gespeichert und allmälich durch Umwandlung in kinetische Energie aufgezehrt und erschöpft, mit andern Worten: die Zelle altert. Wird nun durch irgendwelche Stoffwechselhemmungen diese Umsetzung zurückgehalten in einzelnen Zellkomplexen, so entsteht darin ein energetisches Uebergewicht. Hört einmal die Stoffwechselhemmung auf, oder wird ihre Schranke durchbrochen, so kommt es zu einer überstürzten Entladung, die sich äussert in einer forcierten

Assimilation und Proliferation. Von dem Grade des Ueberschusses der potentiellen Energie soll es abhängen, ob es zur systemlosen blastomatösen Wucherung mit relativ reifen oder aber vollständig atypischen und unreifen Zellen kommt.

Verblüffend einfach und leicht stellen sich die beiden Japaner Tanaka und Akizo die Entstehung der Krebsdisposition vor (Zentralorgan für die ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, 1935, Bd. 70, Nr. 1.): Die Krebsdisposition soll in nichts anderem bestehen als in einer allgemeinen Schwefel-Stoffwechselstörung. Alle krebserzeugenden Substanzen wie Steinkohlenteer, Anilinderivate, Indol usw. enthalten Benzolkerne, die sich leicht mit Schwefel verbinden unter Bildung von Schwefelalbuminaten. Derartige Substanzen bedingen eine Schwefelverarmung des Körpers. «Krebszellen sind solche Zellen, die sich derart verändert haben, dass diese in den Organismus eingeführten krebserzeugenden Substanzen mit diesen Zellen zusammen existieren können.»

Zum Schluss sei noch die kolloidal-fermentative Theorie der Krebsentstehung erwähnt, wie sie von Libov und Stuckey aufgestellt wurde (Zentr. Org. f. ges. Chir., Bd. 71, Nr. 9.): Für Krebsveränderungen auf Einwirkungen kurzdauernder oder chronischer Natur sind zwei Bedingungen notwendig:

1. Veränderungen der kolloidalen Substanzen infolge von Intoxikationen, was mit atypischer fermentativer Tätigkeit einhergeht, und
2. eine Steigerung des Dispersionszustandes des Kolloids bis zum Krebsoptimum.

Ueber das Vorhandensein einer Krebsdisposition als conditio sine qua non ist man sich also einig, es gibt sogar schon verschiedene Methoden diese nachzuweisen; über ihre Sicherheit oder Zufälligkeit kann noch nicht entschieden werden.

Die neueste Krebsbereitschafts-Reaktion zur Diagnose der Disposition gibt Kretz in der Münchn. Med. Wschr.

1938, Nr. 35, ausgehend von der längstbekannten und vielfach modifizierten Freund-Kaminer'schen Reaktion; dazu bemerkt er: Krebsbereitschaft ist schon vorhanden, bevor noch die Geschwulst existiert, und sie besteht auch nach der radikalen Entfernung derselben noch weiter. Sie ist ebenso für das Auftreten von Recidiven wie auch für das Auftreten mehrmaliger verschiedener Krebserkrankungen beim gleichen Individuum massgebend, sie bleibt bestimmend für das weitere Schicksal jedes Krebskranken.

Das Geschwustproblem wird immer mehr zu einem Problem des Wachstums. Damit müssen die ursächlichen Faktoren des physiologischen Wachstums auch für das Geschwulstwachstum von ausschlaggebender Bedeutung werden. Der angeborene und ererbte Wachstumstrieb, der das physiologische Wachstum einleitet und unterhält, ist uns aber ebenfalls noch ein völliges Rätsel, wieviel mehr natürlich das Entgleisen dieses Wachstumstriebes, wodurch normal wachsende Zellen zu wild wuchernden Geschwulstzellkomplexen werden. Die endogenen, zellulären Vorgänge chemischer, innersekretorischer und enzymatischer Natur scheinen zur Erschliessung dieser Frage die grösste Wichtigkeit zu beanspruchen, und es ist deshalb nicht zu verwundern, dass die neuere Geschwulstforschung besonders von dieser Seite her und auf experimenteller Basis zu sehr bedeutenden und neuartigen Ergebnissen gekommen ist, die wiederum dem ganzen Komplex neue Perspektiven gegeben haben. Aus diesem Grunde soll auf diese Resultate noch etwas näher eingegangen werden, umsomehr als diese auch für die Beleuchtung unserer Frage von grösster Bedeutung sein müssen.

Albert Fischer berichtet in den «Verhandlungen der Dtsch. Pathol. Gesellschaft, 1931, S. 76, über die Wachstumsbedingungen in Gewebskulturen im Résumé folgendermassen:

> Ueber den Mechanismus des unbegrenzten Wachstums der Tumorzellen im Körper sind wir so ziemlich im Klaren. Unsere Kenntnis stützt sich auf die Messungen der Wachstumsgeschwindigkeit und

auf die Versuche mit gemeinsam gezüchteten normalen und malignen Gewebszellen. Die Wechselbeziehungen zwischen normalen und bösartigen Geweben können in der Kultur direkt verfolgt werden. Diese sind: gegenseitige Wachstumsstimulation, Stromareaktion, Infiltration und Destruktion. Weiter stützen wir uns darauf, dass bei Gewebszellkolonien, die mit sehr langsamem Wachstum gezüchtet werden, durch wiederholte kleine Verwundungen sich die Wachstumsgeschwindigkeit ganz beträchtlich erhöht. Die Geschwulstzellen sind sehr wenig widerstandsfähig gegen alle möglichen Schädigungen, und ihre Lebensdauer ist nur kurz. Ununterbrochen zerfallen Zellen der bösartigen Tumoren in Kulturen. Hieraus erklärt sich, warum sehr viel mehr Mitosen in Kulturen von Carcinomzellen vorhanden sind als in Kulturen normaler Gewebszellen, trotzdem die letzteren viel rascher wachsen. Aus diesen Tatsachen schliessen wir, dass die unbegrenzte Proliferation der Geschwulstzellen im Körper die physiologische Folge des Zugrundegehens der Zellen ist, ebenso wie die normale Regeneration durch Verletzung von Zellen ausgelöst wird.

...Die Geschwulstzellen sind Zellen, die in sich Träger einer Selbstvernichtung sind. Sie sind so labil, dass sie mit Zellteilung auf Reize reagieren, die bei normalen Zellen noch nicht im gleichen Sinne wirken. Anderseits befinden sie sich in einem Zustand chronischen Zerfalls, der physiologische Regeneration bedingt. Anders verhält es sich mit der Frage, warum die Geschwulstzellen so labil sind. Darüber wissen wir vorläufig noch nichts. Wir haben hiermit die Fragestellung verschoben, indem der Hauptnachdruck nicht länger auf die Tatsache zu legen ist, dass die Geschwulstzellen unbegrenzt proliferieren, sondern darauf, dass sie so leicht absterben.

Dieser kurze Abriss, der keineswegs Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, soll wenigstens genügen, um die Problemstellung, die Schwierigkeit der experimentellen Forschungsmethoden und ihrer Auswertung darzutun; als eindeutigstes Ergebnis dieser Einleitung ist wohl die Erkenntnis zu werten, dass wir zwar eine Menge geistreicher und schöpferischer Ideen und auch positive

Befunde über das Problem des Krebses und seiner Genese besitzen, dass sie uns aber vorderhand keine Lösung gebracht, sondern nur immer kompliziertere Fragen aufgedeckt haben.

Deshalb ist es notwendig, in aller Knappheit auch noch die Beziehungen zwischen Geschwulst und Trauma zu beleuchten. — Der Begriff des Trauma wird im Folgenden gemäss seiner ursprünglichen Wortbedeutung angewandt als einmalige Gewalteinwirkung irgendwelcher Art. —

Diese Frage begegnet zwar heute weniger Interesse als früher, was seinen bestimmten Grund darin hat, dass die Unmöglichkeit einer definitiven Stellungnahme eingesehen wird. Eine kausale Verknüpfung von Trauma und Geschwulst besitzt zwar eine gewisse, sogar sehr grosse Wahrscheinlichkeit, sie kann aber momentan ebensowenig bewiesen werden, solange nicht, bis die Entstehungs- und Wachstumsmechanismen und -bedingungen einer Geschwulst befriedigend erklärt werden können.

Die Pathologen stehen diesem Teilproblem deshalb im allgemeinen entweder von Anfang an ablehnend oder doch zum mindesten gleichgültig gegenüber, sie überlassen es den Klinikern, durch Beobachtung und Statistik ein möglichst umfangreiches Material zu sammeln; diese enge Begrenzung ist schuld daran, dass in der Diskussion und Weiterentwicklung dieses Fragenkreises gegenwärtig, man darf schon sagen eine hoffnungslose Monotonie und Sterilität herrscht. Trotzdem darf die praktische Wichtigkeit der Entscheidung über einen möglichen Zusammenhang nicht unterschätzt werden, sie spielt nicht nur für die Begutachtertätigkeit des Unfallmediziners eine verantwortungsvolle Rolle, sondern ist auch für eine spätere Entwicklungsstufe der allgemeinen Krebsforschung von bestätigender Bedeutung.

Bernhard F i s c h e r kennzeichnet die Lage dieser Frage in seinem Buch «Allgemeine Geschwulstlehre» Kapitel Trauma und Geschwulst folgendermassen:

> Unübersehbar ist die Literatur, besonders seit die Unfallgesetzgebung das Interesse hieran wesentlich

geweckt hat, über die Beziehung der Geschwulstbildung zu Verletzungen. Die meisten Mitteilungen hierüber halten einer Kritik nicht stand, aber es sind doch auch eine Menge von Beobachtungen mitgeteilt worden, wo auch bei strenger wissenschaftlicher Kritik die Entstehung einer bösartigen Geschwulst infolge eines ehemaligen Traumas kaum bezweifelt werden kann.

Die «strenge wissenschaftliche Kritik» hat sich bemüht, Forderungen und Richtlinien aufzustellen, an deren genaue Erfüllung der Kausalzusammenhang gebunden sei.

Als allgemeingültige Zusammenstellung dürfen wir die im «Handbuch der gesamten Unfallheilkunde» von Lubarsch formulierten Forderungen angeben: (Bd. I., S. 304).

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Gewächsentstehung und einmaliger Gewalteinwirkung wird nur dann als wahrscheinlich angenommen werden dürfen, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind:

1. Die Gewalt diejenige Körperstelle unmittelbar oder mittelbar betroffen hat, die später Sitz der Gewächsbildung ist.
2. Die Gewalt derart beschaffen war, dass sie länger dauernde und eingreifende Gewebs- und Stoffwechselstörungen in dem betr. Gebiet hervorgebracht hat oder wenigstens hervorzubringen imstande gewesen wäre.
3. Der zwischen der Gewalteinwirkung und den ersten sicher auf eine Gewächsbildung zu beziehenden Erscheinungen verstrichene Zeitraum mit Grösse, geweblichem Bau und der etwa bekannten Entwicklungsdauer und Wachstumsgeschwindigkeit der besonderen Gewächsart in Einklang gebracht werden kann.

Thiem hat versucht, für den Zeitfaktor Intervalle aufzustellen, die durch einwandfreie Brückensymptome gekennzeichnet werden sollen:

Minimum für Carcinom	1 Monat	nach	der	Einwirkung
Maximum für Carcinom	2 Jahre	»	»	»
Minimum für Sarkome	3 Wochen	»	»	»
Maximum für Sarkome	2-3 Jahre	»	»	»

Diese Intervalle stellen lediglich eine mittels Durchschnittswerten erhaltene Anleitung dar, die keinesfalls starre Anwendung finden darf.

Blumenthal hat in einer Originalarbeit in der M. U. 1930, Nr. 7: «Unfall und Krebs» diese Grundlinien dahin abgeändert, dass

1. auf die Schwere der Gewalteinwirkungen an sich weniger Wert zu legen ist, als auf die eintretenden Störungen, die auch nicht mittelbare zu sein brauchen. Es erscheint nicht nötig, dass der Nachweis schwerer nekrotischer Entzündungen geführt ist, sondern es genügt, dass überhaupt klinisch wahrnehmbare, meist entzündliche Veränderungen vorhanden sind.
2. Die Zeitdauer zwischen Krebsentstehung und Trauma ist überhaupt nicht festzulegen, sie kann sich bis auf ein Jahrzehnt und mehr erstrecken. Nicht ein zu langer, sondern ein kurzer Zwischenraum spricht eher gegen den Zusammenhang. — Besonders für die Hirntumoren, meistens Gliome, bei denen der Kausalzusammenhang mit einem Trauma am Orte der Einwirkung oder des Contrcoups — Rössle — am wenigsten Widerspruch findet, besteht oft ein bedeutend längeres Intervall, auch die Brückensymptome müssen hier mit aller Vorsicht bewertet werden, ja allzu prompt auftretende Beschwerden sprechen eher dafür, dass schon vor dem Trauma die Geschwulst bestanden hat.
3. Der entstandene Tumor braucht nicht genau am Orte der Gewalteinwirkung sich zu entwickeln. Es genügt, wenn er von einer Stelle ausgeht, von der man annehmen kann, dass bis dahin die Folgen der Gewalteinwirkung sich ausgebreitet haben.

In der gleichen Arbeit bemerkt Blumenthal: Schon Lubarsch und Thiem haben hervorgehoben, dass der Geschwulstreiz nicht immer genau mit der Berührungsfläche der quetschenden Gewalt übereinzustimmen braucht. Für mechanische und physikalische Einwirkungen muss man jedoch verlangen, dass die spätere Krebsbildung mindestens im Wir-

kungsbereich des Traumas liegt. Bei chemischen Einwirkungen dagegen kann man sich nach Versuchsergebnissen bei Tieren auch eine Fernwirkung vorstellen.

Betrachtet man auf Grund obiger Forderungen die äusserst zahlreich beschriebenen Fälle genauer, so ergeben sich immer noch allzu grosse Diskrepanzen in der vergleichenden Statistik. Darüber bemerkt Borst ironisch, dass je nach der Skrupelhaftigkeit, mit der Statistiken über die aetiologische Bedeutung des Traumas bei Geschwülsten verfasst werden, der Prozentsatz der positiv auf Unfall zurückgeführten Fälle sehr stark schwankt: Zwischen 2,5% (Kempf) und 44,7% (Löwenthal).

Büngener hat aus einem überaus reichlichen Vergleichsmaterial, aus den meisten deutschen Universitätskliniken zusammengestellt, nur ca. 100 Fälle gefunden, die der Kritik standgehalten haben, Thiem schätzt die Zahl der traumatischen Sarkome auf 5%. Troell hat unter 58 von ihm selbst untersuchten Fällen nur 6 Mal die traumatische Möglichkeit der Tumorentwicklung angenommen. Nach Stieda schwankt unter Begutachtern die Zahl zwischen 1—21%.

Kukin (Moskau) glaubt in 40 von 182 untersuchten Fällen eine traumatische Genese annehmen zu dürfen, und zwar betont er, dass sie besonders bei Jugendlichen häufiger sei. Hämatome, Myositis, Periostitis sollen einen besonders günstigen Boden für die Entwicklungsmöglichkeit von Sarkomen abgeben. —

Die obigen Zahlen unterscheiden nicht speziell zwischen Sarkomen und Carcinomen; darüber herrscht im allgemeinen übereinstimmende Meinung, dass Sarkome häufiger auf dem Boden eines einmaligen Traumas entstehen als Carcinome, während letztere eher nach chronischen Reizungen irgendwelcher Art auftreten. Wohl am häufigsten sind die Melanome, über deren Zuordnung zu den Sarkomen oder Carcinomen immer noch keine Uebereinstimmung herrscht.

Interessant und von fast allen Autoren als Gegenargument angeführt ist die Tatsache, dass trotz der ungeheuren Verletzungsziffern des Weltkriegs keine Steigerung der Geschwulstentwicklung zu verzeichnen ist. Im Gegenteil werden die heute publizierten «sichern» Fälle immer spärlicher, sicher nicht nur wegen zunehmender Skepsis, sondern hauptsächlich infolge häufiger Röntgenaufnahmen zur Zeit des Unfalles.

In einer sehr kritischen Untersuchung hat Iselin in der Schw. med. Wschr. 1930, N° 7 und 8, die gesamte Literatur und Kasuistik bis zu diesem Zeitpunkt einer gründlichen Prüfung unterzogen, hat auch dabei 29 eigene, vollständig durchuntersuchte und nachkontrollierte Fälle hinzugefügt. Das Résumé, im Schlussatz zusammengefasst, soll hier wiedergegeben werden:

> Die Bewertung der eigenen Beobachtungen und die kritische Sichtung des kasuistischen Materials der Literatur führt den Verfasser nicht zu strikter Verneinung der Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen accidentellem Trauma und Geschwulstbildung. Die Zahl der Beobachtungen, in denen solche Beziehungen als erwiesen gelten dürfen, ist aber doch so klein im Verhältnis zu der Häufigkeit der Unfallereignisse und der Geschwulstbildungen, dass das Zusammentreffen beider Ereignisse doch wohl weniger als kausale Folge anzusprechen, sondern vielmehr als Ausdruck einer individuellen, vielleicht örtlich bestimmten, jedenfalls pathologischen Reaktion auf Körperverletzungen aufzufassen ist.

Hansemann glaubt, dass das Trauma lediglich die schon bestehende Geschwulst zum Wachstum bringt, oder auch in vielen Fällen überhaupt nur die Aufmerksamkeit auf die schon bestehende Geschwulst lenkt.

Andere gestehen dem Trauma wenigstens eine lokalisierende Bedeutung zu bei bestehender Disposition des Organismus zur Geschwulstbildung. (Billroth, Leclerc, Troell und Fraenkel.)

An dieser Stelle müssen auch die Experimente erwähnt werden, die zuerst von Deelmann, später auch

von Fischer-Wasels und Büngeler ausgeführt worden sind:

Unter sorgfältigster Schonung der Haut wurde dieselbe mit Teer gepinselt und zwar gerade solange, dass noch kein Hautkrebs entstanden war. Darauf wurden an verschiedenen differenten Stellen des Körpers Verletzungen gesetzt, z. T. durch Stichelungen und Verbrennungen, z. T. durch Einspritzungen von Scharlachöl und Sudan III; an den Lokalisationen der Verletzungen entstanden Geschwülste, teils Papillome, aber auch echte Krebse.

Diese Versuche zeigen:

1. dass das Trauma die Krebsbildung auftreten lassen kann, an einem Orte, wo sie sonst nicht entstanden wäre.
2. dass das Trauma die Krebsbildung von dem gewöhnlichen Sitz der Geschwulstentstehung (gepinselte Hautstellen) an den Ort des Traumas verlegte (gestichelte Stellen). —

Ribbert und Simon legen besonderes Gewicht auf die Verlagerung von Zellkomplexen, wodurch eine Entspannung ihrer durch den Gewebszusammenhang gehemmten Wachstumsenergie eintreten kann.

Kolodny spricht, in gewisser Uebereinstimmung mit der früher zitierten Anschauung von Orthner, von einem potentiellen Moment der Wachstumsfähigkeit der Zelle, das auch nach der physiologischen Wachstumsperiode weiterbesteht. Bei den auf Trauma folgenden Regenerationsprozessen geht dieses potentielle Wachstumsvermögen in ein kinetisches über. Unter dem Einfluss unbekannter Faktoren verlieren die Zellen ihre Hauptaufgabe — die physiologische Regeneration — und dann kommt es nach seiner Ansicht zu einer fortgesetzten Vermehrung undifferenzierter Geschwulstzellen. Eine gewisse Rolle sollen dabei die Blutungen bei Traumata (Rössle), sowie die immer auftretenden Nekrosen des Randgewebes spielen.

Ueber den Einfluss der Gewebsnekrosen berichtet auch Glynn Whitthle in «Trauma and Cancer», Lancet 1935, I. S. 1242:

Bei den malignen Geschwülsten, die gewöhnlich nach Traumata auftreten, sollen immer Zirkulationsstörungen und kleine, klinisch kaum erfassbare Nekrosen vorkommen, an deren Rändern ein chronischer Reiz von Abbaustoffen eine Veränderung des ortsansässigen Gewebes in einen malignen Tumor bewirken kann.

SPEZIELLER TEIL.

Krankengeschichte des E. Sch.

3. *Januar* 1934: Sturz aus 12 Meter Höhe, während des Sturzes Durchschlagen eines Holzbodens.

Pat. war kurze Zeit bewusstlos, wurde noch in benommenem Zustand in die chirurgische Universitätsklinik aufgenommen.

Diagnosen: Commotio cerebri — eine Schädelbasisfraktur konnte nicht nachgewiesen werden — Contusion der rechten Schulter; Fraktur der rechten Scapula; multiple Rippenfrakturen der rechten Thoraxseite; Beckenfraktur mit Sprengung der Symphyse; Luxatio femoris links; Peronaeuslähmung links; Fraktur des rechten Metacarpus; multiple oberflächliche Contusionen.

Nach 3 Wochen manifestierte sich ein Lungenabszess von geringer Ausdehnung, der sich spontan entleerte und später keinerlei Erscheinungen mehr machte.

Der Heilungsverlauf der geschilderten Verletzungen war ein vollkommen normaler: am 24. Dezember 1934 wurde Pat. nach Hause entlassen; Nachbehandlung wegen statischer Beschwerden im Bereiche des Beckens infolge weiten Klaffens der Symphysis ossis pubis und sacro-iliaca, sowie wegen der erwähnten Peronaeuslähmung.

Soweit der in der Krankengeschichte geschilderte Unfallhergang und -verlauf. In den Notizen des ersten Spitalaufenthalts wird ebenfalls schon bemerkt, dass einige Wochen nach dem Unfall Pat. zu klagen beginnt über

dauernde Schmerzen im Gebiet des linken Humerus, einem Ort also, wo keine direkte Gewalteinwirkung stattgefunden hatte. Die Schmerzen, als von rheumatischer Genese betrachtet, wurden mit Salben und Tabletten behandelt, jeweils nur mit kurzem Erfolg.

Nach Spitalaustritt, also Anfang 1935, trat eine Zunahme der Beschwerden auf, die namentlich im untern Oberarmdrittel lokalisiert waren und später auch bis in den linken Vorderarm ausstrahlten.

1. *Wiedereintritt am* 8. 6. 1935: Am distalen Humerusende links kleine, ca. mandarinengrosse, harte Schwellung des Knochens von spindeliger Gestalt, die sich leicht umgrenzen lässt, deutlich druck- und klopfempfindlich. Die Weichteile sind in diesem Bereich ohne Veränderungen, keine Infiltrate, keine Rötung der Haut, keine Druckempfindlichkeit, bei Palpation keine Ueberwärmung. Kein Achsendruckschmerz. Die Beweglichkeit des Ellbogengelenks ist intakt. Keine Sensibilitätsstörung an Vorderarm und Hand, auch die Motilität ist nicht verändert, nur Herabsetzung der rohen Kraft. Umfang beidseits gleich. —

Die Gegend des Processus styloideus ulnae springt wulstartig vor. Bei Palpation starke, geschwulstartige Auftreibung des untern Radiusendes ulnarwärts. Keine Veränderung der Weichteile. Hand im Handgelenk abnorm beweglich im Sinne übertriebener Radialverschiebung. —

Linker Daumen im Sinne der Bajonettstellung verunstaltet, im ganzen deutlich aufgetrieben. Bei Palpation ist die Grundphalanx spindelig erweitert. Der Absatz im Interphalangealgelenk wird durch Auftreibung überbrückt, dementsprechend die Beweglichkeit im Grundgelenk stark eingeschränkt. Auch hier keine Veränderung der Weichteile.

Operation: aus dem *Operationsbericht:* Trepanation des Humerusschaftes, Excochleation und Abmeisselung der vorderen und seitlichen Wand der Knochenhöhle.

Die Tumoranschwellungen am untern Radiusende und am Daumen wurden nicht angegangen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chondro-oesteo-osteoid-Sarkom.

Röntgennachbestrahlung bis Februar 1937.

2. *Wiedereintritt am* 1. 3. 1937: Recidiv des Humerustumors. —

Trotz langer Röntgenbestrahlung andauernde Schmerzen, nur noch auf das Gebiet des Tumors beschränkt und nicht mehr lanzinierend. Fortwährende Vergrösserung des Tumors. — Allgemeinbefinden gut, keine Abmagerung. — Befund an Radius und Daumen wie das 1. Mal. —

Lungen-Röntgenaufnahmen: «es handelt sich wahrscheinlich um Lungen-Metastasen des Sarkoms». —

2. *Operation am* 9. 3. 1937: Da die Muskulatur schon von Tumormassen durchwachsen ist, wird eine hohe Amputation des Humerus vorgenommen.

Pathologisch-anatomischer Bericht:

Humerus: Chondro-osteo-Sarkom, ähnlich wie beim 1. Mal, nur etwas bösartiger.

Distales Radiusstück: «zeigt gewisse Unregelmässigkeiten in knorpeligen Teilen, doch lange nicht so stark wie im Humerus. Knorpel- und Bindegewebe ist stellenweise durcheinandergelegt, wie man es nur bei Gewebsmissbildungen feststellen kann.

Dem Kausalitätsbedürfnis des Patienten, aber auch des Unfallmediziners liegt es nahe, die beiden zeitlich sich ablösenden Geschehnisse, Unfallereignis einerseits und Tumorumbildung anderseits irgendwie auch in ursächliche Abhängigkeit zu bringen. Für den Patienten ist der Zusammenhang leicht gefunden und unzweifelhaft; für den wissenschaftlich kritisch denkenden Unfallmediziner hingegen eröffnet sich eine unübersehbare Fülle von Fragen, Zweifeln und Bedenken, die ihm eine eindeutige Stellungnahme und Entscheidung ungeheuer erschweren, wenn nicht sogar verunmöglichen.

Die Frage, die wir uns hier also stellen müssen, lautet:

Ist die zeitliche Aufeinanderfolge der ausgedehnten Verletzungen mit der Charakteränderung einer schon bestandenen, in ihrem Wachstum stationären Geschwulst, die sich nicht am Orte der Gewalteinwirkung befand, eine rein zufällige, oder scheint darin ein ursächlicher Zusammenhang vorzuliegen, und wieweit können wir eine solche Vermutung mit theoretischen Ueberlegungen und experimentellen Daten unterstützen?

Es wird absichtlich vermieden, den Begriff der «malignen Entartung» hier anzuwenden, obwohl ja dieser Ausdruck in der klinischen Sprache immer gebraucht wird. Die Entscheidung der Gutartigkeit und Bösartigkeit eines Tumors kann eben nur in der klinischen Praxis durchgeführt werden, ist aber sowohl histologisch, d. h. inbezug auf die Morphologie der Krebszelle, wie auch stoffwechselchemisch nicht gelungen.

Die Gut- oder Bösartigkeit einer Geschwulst liegt in ihrem Verhalten zum Gesamtkörper (Dietrich). Massgebend hiefür sind Stoffwechsel und Wachstum (Der Nachweis spezifischer Krebsgifte, durch Carcinom oder Sarkom gebildet, ist allerdings bis heute nicht geglückt); ferner sind bestimmend für das weitere Schicksal des Krebskranken: Sitz der Neubildung, Metastasierung, Zerstörung lebenswichtiger Organe, Blutungen, Nekrosen und dadurch entstehende Eiweissvergiftung, Zerfall durch Infektion und Verjauchung. —

Die sog. maligne Entartung einer gutartigen Geschwulst darf man sich nicht so vorstellen, als ob die fertig differenzierten Teile eines Blastoms (Papillom, Adenom, Fibrom) sich in krebsiger oder sarkomatöser Weise umwandeln, sondern die bösartige Wucherung geht von den weniger differenzierten Proliferationszonen aus; von hier wird im Falle der «malignen Entartung» atypisches, destruierend wucherndes, neues Gewebe geliefert. «Es entsteht in der alten Geschwulst eine neue» (Hansemann).

Borst lehnt die Annahme einer malignen Degeneration gutartiger Geschwülste ab mit der Begründung, dass jene benignen Tumoren, die später maligne Eigenschaften

aufweisen, von vornherein die Bedingungen einer stärkern Wachstumsdegeneration in sich enthielten. Wachstumshemmende Faktoren halten die Geschwulst zunächst in Schranken. Nach Wegfall derselben können unreife, die Zeichen malignen Wachstums darbietende Zellen neu gebildet werden.

Der gleiche Autor stellt in seinem Kapitel «Echte Geschwülste» im Lehrbuch der Pathologie von Aschoff seinen Standpunkt folgendermassen dar:

Die zelluläre Theorie der Geschwulstbildung glaubt ihre Grundlage in einer fundamentalen primären Wesensänderung der Zelle zu sehen. Dabei denkt man an die Möglichkeit einer Mutation der Körperzellen, die im Laufe fortgesetzter gestörter Regeneration zustande gekommen sein soll. Bei den gutartigen wie auch bösartigen Geschwülsten würde es sich um die prinzipiell gleiche Art der zellulären Störung handeln. Auch die gutartigen Geschwülste sind nicht einfache (ev. verspätete) Nachentwicklungen von Organanlagen, sondern durch Wachstumsexcesse ausgezeichnete Organoide (geschwulstartige Missbildungen sind natürlich von dieser Auffassung ausgeschlossen). «Bei den malignen Geschwülsten tritt das blastomatöse Wachstumsproblem viel aufdringlicher in Erscheinung als bei den gutartigen, ist aber im Prinzip in beiden enthalten und nur quantitativ verschieden.»

Lubarsch hat schon vor mehr als 35 Jahren betont, dass «grundsätzlich jede Gewächsart zu gesetzlosem (bösartigen) Wachstum gelangen kann, und dass es sich bei dem ungeordneten Wachstum nur um Entwicklungsstufen handelt, die unter Umständen jedem Gewächs zukommen können.»

Thiem bespricht in seinem «Handbuch der Unfallheilkunde», S. 620, ebenfalls die Möglichkeit der sog. Metaplasie:

> «Ausser der Umwandlung gutartiger Knorpel-, Muskel- und Drüsengewächse und der Papillome in bösartige Gewächse will man auch die sarkomatöse Entartung von Narbenbindegewebsgewächsen (Neu-

rofibromen) beobachtet haben, und Pick behauptet die Entartung der glatten Muskelgeschwülste derart, dass sich die Muskelzellen in Sarkomzellen verwandeln.»

Streng genommen darf der Begriff der Metaplasie hier überhaupt nicht angewandt werden. Eine direkte Metaplasie wird ja auch in der normalen Zellphysiologie immer mehr abgelehnt, und für den Vorgang der indirekten Metaplasie gilt die Forderung, dass funktionell und morphologisch ausdifferenziertes Gewebe auf dem Umweg einer Entdifferenzierung sich durch irgendwelche formativen oder funktionellen Reize einer neuen Aufgabe anpasst, unter entsprechender morphologischer Veränderung.

«Ueber die Metaplasie zur bösartigen Geschwulst» schreibt Fischer-Wasels im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. XIV, 2.:

> Ueber die wesentliche spezifische Aenderung in der Metastruktur der Geschwulstzelle wissen wir nichts sicheres, ja es scheint auch der Weg zur Aufdeckung dieses Rätsels noch im Dunkel zu liegen.
>
> Es erschien als das Einfachste die Annahme, dass der enorme, gesteigerte Wachstumsimpuls von aussen in die Zelle hineingetragen würde und die Körperzelle dadurch zur Geschwulstzelle würde...
>
> Geschwulstbildung und Metaplasie: Wir haben in den früheren Kapiteln über die Metaplasie gesehen, dass ortsfremde Gewebsdifferenzierungen nur auf zwei Wegen im hochdifferenzierten Organismus zustande kommen: durch die indirekte regenerative Metaplasie und durch die empbryonale Differenzierungsstörung, die Heteroplasie. Das sind aber dieselben Vorgänge, die wir ganz allein für die Entstehung von Geschwulstkeimen verantwortlich machen mussten, und wir können uns deshalb sehr kurz ausdrücken:
>
> Jede Art der Metaplasie gehört zu den praeblastomatösen Prozessen. Daraus folgt ohne weiteres, dass auf dem Boden aller metaplastischen Vorgänge Geschwülste entstehen können. Wo Metaplasie und Heteroplasie auftreten, ist immer auch die Möglich-

keit und Gefahr echter Geschwulstbildungen ohne weiteres gegeben.

Es bleibt für uns Pathologen unverständlich, wie man immer wieder zwischen der gutartigen und bösartigen Geschwulst grundsätzliche Unterscheidungen treffen will, wo doch selbst bei sehr kritischer Betrachtung der Dinge ein fliessender klinischer und anatomischer Uebergang nicht geleugnet werden kann.

Aus diesen Erörterungen sehen wir, dass der Begriff der Metaplasie schon vergeben ist und seine ganz bestimmte und beschränkte Gültigkeit hat, die auf unsern Fall nicht anzuwenden ist. Ebensowenig darf nach dem Gesagten der Ausdruck der «malignen Degeneration» gebraucht werden, weshalb wir uns behelfen müssen mit der neutralen und nichts präjudizierenden Umschreibung: *Mutation des Geschwulstcharakters,* und wir verstehen darunter die Veränderung einer in klinischer, röntgenologischer und histologischer Beziehung gutartigen Geschwulst ohne jegliche Wachstumstendenz in ein völlig systemloses, destruierendes Gewächs, das auch histologisch sich in atypische Zellkomplexe verwandelt hat und sich durch Metastasierung in andern Organen manifestiert. —

Wie wir in den Vorbemerkungen über die Geschwulstgenese gezeigt haben, braucht es zur Entstehung eines Tumors eine allgemeine wie auch eine örtliche Disposition, dazu einen auslösenden Tumorreiz, der entweder in einer exogenen Einwirkung auf den durch die örtliche Disposition stigmatisierten locus minoris resistentiae bestehen kann, oder aber ausgeübt wird durch eine endogene Beeinflussung im Sinne einer hormonal-nervösen Umstimmung.

Das Zusammenwirken dieser drei Faktoren, auf unsern Fall angewendet, lässt sich ebenfalls ziemlich deutlich verfolgen und z. T. auch objektiv festhalten.

a) Was einmal die Allgemeindisposition betrifft, so haben wir gesehen, dass deren Existenz eine zu fordernde Voraussetzung jeglichen Geschwulstwachstums vorstellt, über ihr Wesen hingegen können wir

trotz der vorhandenen Krebsbereitschaftsreaktionen usw. nicht viel aussagen; wenn wir ehrlich sind, müssen wir zugeben, dass wir vorläufig erst *nach* der Manifestation eines Tumors auf eine allgemeine Disposition zu schliessen imstande sind.

b) Die örtliche Disposition ist gegeben durch die vorhandene Geschwulstkeimanlage, deren Präexistenz wir weiter unten zu beweisen haben werden.

Ueber die Beziehungen zwischen diesen beiden Komponenten hat Fischer-Wasels Grundlegendes geschrieben im «Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie», Bd. XIV, 2, S. 1694 ff.

Die Allgemein-Disposition zur Geschwulstbildung.

Faktoren, die aus Organoiden die Geschwulst machen:

Wir dürfen annehmen, dass viele Geschwulstkeimanlagen, Organoide, erst durch sekundär hinzutretende Momente den Charakter der echten Geschwulst erwerben. Aendert die hinzutretende Regeneration die wesentlichen Beziehungen der Geschwulstkeimanlage, des Organoids, zum Gesamtorganismus, so kann anderseits auch die Disposition, Konstitution des Gesamtkörpers sich derart ändern, dass nunmehr die Geschwulstkeimanlage durch diese allgemeinen Einflüsse aktiviert, zur Geschwulst umgewandelt wird. Für die Aktivierung solcher Keime nach langer Latenzzeit durch Einflüsse des Gesamtkörpers haben wir heute, abgesehen von den Beispielen aus der Physiologie, auch experimentelle Unterlagen. Am Eklatantesten zeigen sich solche Ergebnisse an Tumoren, die aus unbekannten Gründen schlecht wachsen und dann oft monatelang auf etwa Haselnussgrösse stehenbleiben. Bei diesen setzt nach Injektionen von Autolysaten das Wachstum plötzlich mit einer solchen Energie ein, als wenn man etwa einem Zahnrad eine sperrende Feder entfernt. Noch schöner und einwandfreier geht dasselbe aus dem Versuch von Askanazy und von Carrel über die experimentelle Erzeugung bösartiger Geschwülste aus Embryonalzellen hervor. Die von diesen gebildeten Teratoide werden zu bösartigen Geschwülsten, wenn

der Gesamtorganismus längere Zeit einer chronischen Teer- oder Arsenintoxikation ausgesetzt wird.

Die Bedeutung der Ernährungsfaktoren ist besonders studiert in bezug auf den Einfluss einseitiger Ernährung.

Wichtiger ist der Einfluss der Kohlehydrate auf das Geschwulstwachstum, und gerade die Ergebnisse von Warburg über den eigentlichen Kohlehydratstoffwechsel der Krebszellen mussten zu Untersuchungen in dieser Richtung anregen. Handel und Tadenums fanden bei transplantablem Mäusecarcinom, dass eine einseitig mit Kohlehydraten angereicherte Ernährung das Krebswachstum beschleunigt, während bei der einseitig mit Fett oder Eiweiss angereicherten Kost das Wachstum des Krebses viel langsamer erfolgt.

Spezifische Wuchsstoffe und Stoffwechsel: In neuester Zeit hat Carrel diesen Wuchsstoffen, die übrigens auch in Leuco- und Lymphozytenextrakten nachgewiesen wurden, den sehr treffenden Namen «Trephone» gegeben. Welche Rolle nun aber diese Trephone beim Wachstum der spontanen Geschwulst im Organismus selbst spielen, darüber ist bis heute nichts Genaueres bekannt. Das besondere Verhalten der Milzzellen in der Gewebskultur von tumorkranken Mäusen lässt vielleicht daran denken, dass gerade das reticulo-endotheliale System bei der Produktion solcher Wuchsstoffe eine besondere Rolle spielt. Es wären dies also besondere Wuchsstoffe, die im Körper bezw. im Blut ständig vorhanden sein müssten, um das schrankenlose Wachstum der Tumorzelle zu ermöglichen. Dabei könnten diese Wuchsstoffe den embryonalen identisch, oder ihnen doch wenigstens sehr ähnlich sein.

Auch die *Nekrohormonhypothese* erfährt durch diese Ergebnisse eine neue Beleuchtung. Es ist klar, dass auch nekrotisches Geschwulstgewebe die spezifischen Wuchsstoffe noch in grösseren Mengen enthalten kann, und so werden uns manche Wirkungen der Nekrosen erklärlich.

Die Bedeutung der innern Sekretion: ...die Ergebnisse sind leider bis heute noch voller Widersprüche.

Blut- und Mesenchymreaktion: Ein besonderer Einfluss auf das Geschwulstwachstum wird seit lan-

ger Zeit der Konstitution der Milz zugeschrieben. Die jedem Pathologen bekannte Tatsache, dass gerade in der Milz Metastasen, maligne Geschwülste selten, hochgradige Atrophie der Milz bei Sektion von Carcinomkranken aber häufig sind, legte den Gedanken nahe, dass hier besondere Abwehrkräfte vorhanden sein müssten.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass Qualität und Quantität der mesenchymalen Reaktionen gegenüber den Geschwulstzellen für Entwicklung und Wachstum des Tumors von grösster Bedeutung sind. Wir sehen also, jede allgemeine Schädigung des Mesenchyms begünstigt das Tumorwachstum.

Primäre Veränderungen des Gesamtkörpers bei der Geschwulstbildung: Welche Veränderungen des Gesamtorganismus finden sich beim Geschwulstträger? Es ist selbstverständlich, dass uns hierbei in erster Linie die spontan entstandenen Geschwülste interessieren werden. Denn nur die Träger einer Spontangeschwulst werden uns Aufschluss geben können darüber, ob primäre Konstitutionsveränderungen für die Entstehung von Geschwülsten eine wesentliche Bedeutung haben. Wenn wir zum Beispiel sehen, dass die Ausbildung der Melanosarkome gewissermassen das Schicksal aller älteren Schimmelpferde ist, so werden wir nicht mehr daran zweifeln können, dass hier eine tiefergreifende Konstitutionsanomalie ein wichtiger, wenn nicht der wichtigste Faktor der Geschwulstbildung ist.

Die übrigen Aeusserungen einer Krebskonstitution des Organismus, wie sie sich in Veränderungen des Stoffwechsels, der Fermentbildung, der Serumreaktionen, des Blutbildes, des Blutgehaltes an Schutzstoffen und spezifischen Wuchsstoffen äussern können, sind in der allergrössten Mehrzahl der Fälle sekundärer Natur; es gibt ja weder ein spezifisches Krebsgift, noch eine spezifische Krebskachexie.

c) Der 3. Faktor drängt sich auf in der Auswirkung des Unfallgeschehens, durch dessen tiefgreifende Veränderungen des Gesamtorganismus, seines hormonalen und nervösen Systems und deren Wechselbeziehungen.

Zuerst müssen wir einmal den Beweis erbringen können, dass wirklich schon vor dem Unfallereignis eine Geschwulstanlage vorhanden war, die keinerlei progrediente Wachstumstendenzen zeigte. Darin stützen wir uns erstens auf die Aussagen des Pat., dessen Angaben wir wohl ohne weiteres Glauben schenken dürfen: «Er habe nie gewusst, dass er am Arm etwas Schlimmes habe. Schon als Schulbube habe er sich beim Holzspalten ein Stückchen vom linken Daumen abgeschlagen, der sei infolgedessen spitz zugelaufen. Auch das Handgelenk sei immer etwas dicker gewesen auf der linken Seite, am betreffenden Oberarm hingegen habe er nie eine Veränderung bemerkt. Er habe wegen dieser Erscheinungen nie Anstände gehabt und sich deretwegen keine Gedanken gemacht. Auch hätte er ja die schwere Arbeit im Rheinhafen ohne irgendwelche Beschwerden dauernd leisten können, ebenso früher, als er bei einem Bauern als Melker gearbeitet hatte.» — Ausser diesen anamnestischen Daten, die trotz aller Glaubwürdigkeit doch subjektiven Charakter besitzen, steht uns noch eine objektive Nachweismöglichkeit zur Verfügung: Die Analyse der Röntgenbilder. Wenn auch die Meinungen darüber geteilt sind, wie weit man aus der röntgenologischen Struktur Aufbau und Alter eines Knochenprozesses beurteilen kann, so muss man dazu bemerken, dass dies weitgehend eine Frage der Erfahrung ist; ich verweise auch auf die Bemerkung von Alberti Olindo, der in einer Uebersicht über die Röntgenbefunde der malignen Knochengeschwülste zum Schluss kommt, dass die radiologische Differenzialdiagnose von Knochensarkomen gegenüber benignen Tumoren leicht zu stellen sei.

Röntgenbilder des linken Armes und Daumens existieren zum ersten Mal leider erst vom Juni 1936, zu einer Zeit also, wo schon seit 1½ Jahren eine Intensivierung des Wachstums konstatiert worden war. Vor diesem Zeitpunkt sind noch keine Aufnahmen gemacht worden, während natürlich spätere Kontrollbilder angefertigt wurden.

Zur Analyse dieser Röntgenbilder zitiere ich hier die

ausführliche *röntgenographische Darstellung* aus dem Gutachten von Prof. Iselin zuhanden der Suval:

1. In der Röntgenaufnahme vom 9. Juni 1936 ist der ganze *Metacarpus I* deformiert in allen Teilen, auch bis ins Gelenk hinein. Die Auftreibung im proximalen Teil auf der Beugeseite erscheint alt; dorsal ist die Corticalis nur ein kurzes Stück zu sehen, dafür sitzt dorsal dem an und für sich schon verbreiterten Knochen eine 1/4 Sektor darstellende Geschwulst mit Knochen- oder Kalkeinlagerungen (verkalktes Chondrom) auf. —
2. Volar-dorsal aufgenommen sind die Konturen des Daumens erhalten, die gescheckte Knochengeschwulst auf die Basis zu projiziert. Dabei findet sich am Nagelgelenk eine alte Gelenkdeformation. —
3. In der Röntgenaufnahme der Radiusgeschwulst vom Oktober 1936 ist das Grundglied des Daumens sichtbar. Das Gelenk ist noch erhalten. Die Geschwulst ist umschriebener, besser verknöchert und entschieden auch kleiner. — Spätere Röntgenogramme des Daumens sind keine vorhanden. —

1. Vom linken *Radius* liegen Bilder vom 23. Oktober 1936 vor. Das vorderste Drittel des Radius ist vor allem endostal deformiert. Erhalten ist die radiale Corticaliskante, ulnar ist die Corticalis aufgeteilt und der ganze Radius gegen die gesunde Partie hinten aufgetrieben in einer Ausdehnung von ca. 9 cm. Es handelt sich schon bei diesem Bild um eine den Knochen von innen her verdrängende und aufsplitternde oder auftreibende Geschwulst. Die Architektur ist vollständig verändert, transformiert, nur in der Mitte noch vorhanden. Metacarpi und Ulna sind in Ordnung, ausgezeichnet mineralisiert, ohne Atrophie. Die Corticalis der Ulna ist, wie zum Ersatz, auf der radialen Seite stark verdickt, so dass die Ulna hinter der Geschwulst fast dicker als der Radius ist.

Im Seitenbild sieht man eine starke Verknöcherung des Radius mit der schon beschriebenen Auftreibung durch Degeneration oder geschwulstbildenden Prozess mit guter Abgrenzung gegen die Umgebung.

2. Die Bilder vom 18. Januar 1937 zeigen kaum eine Veränderung gegen die vom Oktober 36, nur eine Verbreiterung der Knochenaufhellung und eine Zunahme der Geschwulstbildung nach oben hin.

1. Linker *Humerus:* Das Junibild fehlt. Röntgenaufnahme vom Oktober 1936: 6 cm oberhalb des Gelenkspalts beginnt im Humerus eine kammartige Auftreibung mit Eburnisation der Grenze sowohl nach oben als nach unten mit relativ geringer Spina ventosa-Auftreibung oder auffallend schwacher Beteiligung des Periosts. —

In der ventro-dorsalen Aufnahme, radial oberhalb des Epicondylus, sieht man ein Ossifikationszentrum, von dem feine, strahlige Verknöcherungen ausgehen, auch in die Weichteile hinein und in die Muskelansätze, aber nur mehr angedeutet.

2. Der Röntgenbefund der Operationsstelle vom 18. Januar 1937 deckt sich so ziemlich mit dem vom Oktober 1936, auch hier ist das Periost kaum beteiligt.

In der Krankengeschichte der Klinik sind noch Röntgenbilder erwähnt, die auf Veranlassung des Hausarztes vor dem 3. Spitaleintritt im März 1937 gemacht wurden. Die Bilder waren nicht mehr zu bekommen, wohl aber existiert noch der Bericht des Röntgeninstituts:

Oberarm links, ca. 5 cm oberhalb des Epicondylus spindelige, mandarinengrosse Anschwellung des Humerusschaftes, welcher zentral mehrere längliche kirschgrosse und grössere cystenartige Aufhellungen der Knochenstruktur aufweist, wobei die Ränder der Aufhellungen ziemlich unregelmässig, das Lumenteil von unregelmässiger, trabekelartiger Bildung, teils von krümeligen Massen erfüllt erscheint. Die aus dem Schaft

in die Spindel übergehende Spongiosa ist auffallend gleichmässig gebaut, gibt dichten Schatten, ist stellenweise verdickt, stellenweise verdünnt; in dem dicht anschliessenden Schaftteil ist der Spongiosaraum viel dichter und gleichmässiger, zeigt im ganzen etwas diffuse, atrophische Struktur des Knochengewebes.

Linkes *Handgelenk:* Epiphysenende und angrenzender Schaftteil des Radius zeigen kegelförmige, spindlige Auftreibung des Knochens. Zentral proximal von der Epiphysenlinie besteht ein cystenartiger Hohlraum, in welchem Knochenstruktur stellenweise gänzlich fehlt, stellenweise hochgradig gestört, aufgelöst, krümelig erscheint, stellenweise auch etwas besser erhalten ist. Corticalis im ganzen deutlich verdünnt, stellenweise wie aufgesplittert; in der eigentlichen Epiphyse Ansätze zu Cystenbildung, neben vollständig verwischter Knochenbälkchenstruktur bei starker Atrophie. Die äussern Konturen sind besonders im Gebiet der Epiphyse sehr unregelmässig. Die Ulna scheint intakt zu sein.

Die Röntgenbilder stimmen mit dem pathologisch-anatomischen Befund durchaus überein. Wegen der guten histologischen Prognose im Jahre 1936 wurde deshalb bei der ersten Operation nur eine Trepanation mit anschliessender Excochleation ausgeführt. Auch beim Auftreten des Recidivs im Jahre 1937 waren die Röntgenbilder nicht besonders verdächtig. Sogar die während der Operation angefertigten Schnellpräparate offenbarten keinen sehr bösartigen Charakter.

Aus dem Vorhergehenden dürfen wir also den Schluss ziehen, dass eine stationäre Geschwulstbildung schon vor dem Unfallereignis bestanden haben muss, deren Herkunft wir zwanglos als liegengebliebene Gewebselemente erklären können, die für den Knochenaufbau nicht verwendet wurden. Einige Wochen nach dem Unfall hingegen beginnt das Wachstum dieser bis zum 35. Lebensjahr unveränderten Geschwulst intensiver zu werden, sodass schon 2 Jahre später der Knochentumor am Oberarm nicht nur palpabel,

sondern sogar sichtbar geworden ist. Die erste histologische Untersuchung ergab noch ein ziemlich unbestimmtes Resultat: Chondro-osteo-osteoid-Sarkom, mit dem Zusatz: Aus den bisherigen Präparaten möchte man nicht auf eine sehr bösartige Bildung schliessen.

Aber schon nach einem Jahr ist das Recidiv vorhanden, das noch rascheres Wachstum zeigt, zugleich einhergeht mit dem Auftreten von Lungenmetastasen, sodass eine Radikaloperation notwendig wurde. Die histologische Beurteilung ist ähnlich der früheren ausgefallen, mit dem Zusatz «nur etwas bösartiger».

An diesem Beispiel sieht man übrigens ebenfalls sehr schön, wie der Begriff der bösartigen Geschwulst vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt aus ganz und gar nicht übereinzustimmen braucht. Für die klinische Beurteilung ist diese Geschwulst sicher als bösartig zu bezeichnen: rasches Wachstum, Recidivierung, Metastasierung; der histologische Charakter ist aber keineswegs entsprechend bösartig.

Die Tatsache steht also objektiv fest, dass die Mutation einer ehedem harmlosen Geschwulst *zeitlich* nicht von dem Unfallereignis zu trennen ist. Dagegen ist freilich der Einwand zu erheben (wie ja schon in den Bemerkungen über die «maligne Entartung» gezeigt wurde), dass das Malignewerden einer gutartigen Knorpel- oder Knochengeschwulst quasi schon im Entwicklungsplan gelegen habe. Auch ist bekannt, dass besonders vom 30. Altersjahr ab derartige, in der Jugend mit dem Körper gewachsene Tumoren degenerieren können. Der zeitliche Zusammenhang des Wegfallens der Wachstumshemmung mit dem Trauma ist aber ein so auffallender, dass man die Annahme eines auslösenden Geschehens unbedingt in Erwägung ziehen muss. (Vgl. die kurze Bemerkung Cohnheim's, dass keine Geschwulst von vornherein bösartig sei, sie werde es erst durch den Wegfall von Wachstumshindernissen.)

Damit kommen wir zur Erörterung der *aetiologischen* Verknüpfung, die bei weitem schwieriger zu beantworten ist. Wir haben in der Einleitung über die Geschwulstgenese

gesehen, dass für die Anerkennung des kausalen Zusammenhanges zwischen Trauma und Tumor vor allem auf die Erfüllung der Forderung von Brückensymptomen sowie auf die Uebereinstimmung der Lokalisation der Verletzung mit dem Orte der späteren Geschwulst Gewicht gelegt wird.

Die Brückensymptome sind eindeutig nachzuweisen: Einige Wochen nach dem Unfall treten dauernd zunehmende Schmerzen auf an der Tumorstelle, ein Frühsymptom, das nach Ansicht amerikanischer Autoren als Ausdruck einer Mutation gelten darf, indem durch den vermehrten Wachstumsimpuls der Knochenrahmen unter vergrösserten, schmerzhaften Wachstumsdruck gesetzt wird. Auch in der Zwischenzeit zwischen 1. und 2. Spitalaufenthalt sind zwar spärliche, doch vollkommen genügende Angaben des Hausarztes vorliegend, der den Pat. wegen seiner hartnäckigen Schmerzen lange behandelte und schliesslich zu einer Röntgenaufnahme wieder ins Spital einwies, nachdem der Tumor schon durch Palpation nachweisbar geworden war.

Während also die erste Forderung lückenloser Brükkensymptome erfüllt wird, gilt dies gar nicht für die Lokalisationsübereinstimmung, im Gegenteil wird ausdrücklich festgehalten, dass der linke Oberarm keine Zeichen einer stärkeren Verletzung aufwies. Es würde sich hier wohl eher um eine Art Fernwirkung handeln, wie sie von allen Autoren nahezu einstimmig und strikte abgelehnt wird. (Gelpke, Sauerbruch.)

Wenn man in der traumatischen Genese von Geschwülsten den Hauptfaktor der Gewalteinwirkung in der Entstehung von Blutungen und Nekrosen annimmt, dann allerdings muss man die Möglichkeit einer Fernwirkung negieren; diese Ansicht, dass unbedingt Blutungen und Nekrosen den Reiz zur Geschwulstbildung ausüben, ist aber keineswegs mehr allgemein anerkannt, sagt doch Blumenthal (S. 9): auf die Schwere der Gewalteinwirkungen an sich ist weniger Gewicht zu legen, als auf die eintretenden Folgen, die auch nicht mittelbare zu sein brauchen; und Lubarsch bemerkt ebenfalls, dass man bei

chemischen Einwirkungen, die als Geschwulstreiz wirken, sich auch eine Fernwirkung vorstellen könne, wie sie auch an bestimmten Versuchsergebnissen bei Tieren gesehen werden kann. Ich erinnere ebenfalls nochmals an die früher beschriebenen Experimente von Deelmann, dann von Fischer und Büngeler. (S. 11-12.) Stahr vertritt die Ansicht, das schwächere Reize im Gegensatz zu starken die blastomatösen Wucherungen fördern. Die Geschwulstbildung gehe mit einem Regenerationsprozess, nicht mit einem nekrotisierenden, einher.

Um eine Vorstellung dieses Zusammenwirkens zu gewinnen, müssen wir uns wieder vergegenwärtigen, was notwendig ist sowohl für eine spontane Geschwulstbildung wie auch zu weiterem Geschwulstwachstum, nämlich eine ganz bestimmte Krebsdisposition, die das Wachstum einer vorbestehenden Geschwulstkeimanlage zu stimulieren vermag. Nach den neuen, leider noch unvollständigen Versuchsergebnissen von Fischer-Wasels und Albert Fischer, auf die wir eben aus diesem Grunde in der Einleitung so ausführlich eingetreten sind, haben wir erfahren, dass man beim Geschwulstwachstum unbedingt eine Umstimmung des Gesamtorganismus, seiner hormonalen, vegetativ-nervösen und stoffwechselchemischen Beziehungen annehmen muss, deren genaue Einzelheiten allerdings noch ganz dunkel sind. Immerhin ist anzunehmen, dass auch in unserem Falle, bei so ausgedehnten Knochenverletzungen, Erschütterungen der innern Organe (auch wenn sie klinisch nicht nachzuweisen wären), Commotio cerebri sowie zahlreichen Contusionen eine tiefgreifende Revolutionierung des gesamten humoralen Gleichgewichtes stattgefunden haben muss. Ueber die Rolle der Wundhormone, die bei solchen Verletzungen sicher in vermehrtem Masse gebildet werden, schreibt Bier:

> Knochenverletzungen, das ganze Geschehen der Kallusbildung rufen nicht nur eine Revolutionierung der Knochenelemente, des Knochenmarkes, der Knochenrinde und der Knochenhaut hervor, sondern es beteiligen sich auch die umgebenden Gefässe und Nerven daran.

Auch betont er die weitgehende Abhängigkeit der Kallusbildung von der innern Sekretion.

Auch aus dem Vortrag von Sauerbruch, gehalten auf der 4. Internationalen Tagung für Unfallheilkunde in Amsterdam seien noch einige Sätze zitiert:

> ...Trotz dieser Grundauffassung von der Bedeutung allgemeiner Disposition darf man aber doch die Frage aufwerfen, ob nicht die für die Entstehung der Geschwulst von uns angenommene Eigenart der Körperzellen, ihres Stoffwechsels und ihres Lebens durch bestimmte pathologische Vorgänge örtlich in einem verletzten Gebiet entstehen kann. Wir haben freilich bisher hierfür keinerlei klinische oder pathologisch-anatomische Unterlagen; aber es ist schon möglich, dass durch Verdrängung und Verschiebung einzelner Zellen aus ihrem Verband (Bluterguss), oder durch chemische Beeinflussung, die sich aus den Heilungsvorgängen ergibt (man denke an die Wundhormone), ja allein schon durch die Heilungshyperämie und ihren gesteigerten Stoffwechsel jene für die Tumorentwicklung notwendigen allgemeinen Veränderungen eines ganzen Zellverbandes entstehen können...

Aus diesen Tatsachen kann man ebensogut die Analogie ziehen mit unserem Fall, denn bei solchen multiplen Frakturen usw. müssen gleichfalls Elemente im Blute kreisen, die auch an andern Orten brachliegende Knochenbildungszentren zu vermehrtem Wachstum anregen können. Auch die Regenerationsvorgänge, wie sie Fischer-Wasels beschreibt, sind nicht nur am Orte der Gewalt, sondern im ganzen Körper wirksam. Wenn sie auch anfänglich nur vorübergehend waren, so führen sie doch zu abnormen Reaktionszuständen im Blut und im Gewebeverband, und sie können sogar mit unsern heutigen, z. T. noch recht groben Methoden nachgewiesen werden.

Diese Veränderungen decken sich weitgehend mit den bei grossen Operationen beobachteten, über die in der Wien. Kl. Wschr. Nr. 30, 1938 Schürer folgende Angaben macht:

Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichts, im Sinne einer Acidose, ähnlich übrigens wie bei physischen und psychischen Anstrengungen, als auch im Shock.

Wymer entdeckte, dass im Anschluss an grössere Operationen zuerst eine Acidose, nach 24 Stunden hingegen eine kompensatorische Alkalose auftritt, und zwar je stärker die Acidose vorhanden ist, umso intensiver äussert sich anschliessend die Alkalose, die noch wochenlang andauern kann. Ferner finden wir als weitere Folgen eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyperglycaemie. —

Löhr erwähnt auch Veränderungen des Eiweissverhältnisses, deren sichtbarer Ausdruck die erhöhte Blutkörperchensenkung darstellt: Verschiebung des Albumin-Globulin-Quotienten auf die Seite der Globuline. —

In «Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie», 168 I. 1938, erscheint eine Originalarbeit von Dreyer, die in ihrer Gegenüberstellung zu den obigen Resultaten sehr interessant ist und deren wichtigste Daten kurz referiert werden:

«Chemische und biologische Veränderungen im Krebsorganismus»:

Alkalose (Slosse).

Hypercholesterinaemie (Borst konnte experimentell durch Verfütterung von Cholesterin bei Tieren eine deutliche Zunahme der Neigung und Fähigkeit zur Geschwulstbildung hervorrufen).

Zunahme des Fibrinogens um 60%.

Erhöhung des Rest-Stickstoffs um 15%, der *Aminosäuren* um 20%, *Vermehrung der Polypeptide.*

Ferner findet man häufig eine habituelle Vagotonie mit ihren Stigmata, Schädigung des reticulo-endothelialen Systems; ein wichtiges Symptom ist die *Verminderung der O_2-Atmung* und *Herabsetzung des Bindungsvermögens für O_2* (Warburg).

Diese humoralen Veränderungen, die, wenn auch nicht immer regelmässig in vollem Ausmasse und quantitativ

fixiert, so doch in geringem Masse meistens nachzuweisen sind, sofern man sich nur die Mühe nimmt daran zu denken und sie nachweisen zu wollen, zeigen weitgehende Uebereinstimmung mit dem Zustand einer Eiweissvergiftung, wie sie eben nach grossen Operationen und schweren allgemeinen Verletzungen auftritt, wie sie auch experimentell von Lacassagne und Loiseler durch Injektion von Gewebssaft erzeugt worden ist.

Da Zerfalls- und Regenerationsprozesse keine örtlich beschränkte, sondern den gesamten Humoralzustand beeinflussende Wirkung besitzen, glaubt Reding daraus den Schluss ziehen zu dürfen, dass das ursächliche Verhältnis zwischen Zerfalls- und Regenerationsherden sich gegebenenfalls als Krebsdisposition auswirken kann.

Dreyer schreibt dazu: «Damit ist der experimentelle Beweis erbracht, dass einem Trauma, das eine gestörte Regeneration zur Folge hat, daneben auch ein die Krebsentstehung begünstigender oder herbeiführender Umstand zukommt; es ist daher wahrscheinlich, dass ein Trauma stärkerer Art gestörte Regenerationsvorgänge auslöst, die ihrerseits den Ausgang der Geschwulstbildung darstellen.»

Trotz dieser mannigfaltigen und aufschlussreichen Umstellungen des humoralen Gleichgewichtes nach so schweren Verletzungen sind die Befunde bei unserm Fall äusserst spärlich. Das hat seinen Grund sicher nicht darin, dass sie nicht vorhanden waren, als dass sie einfach nicht gesucht worden sind, und schliesslich aus begreiflichen Gründen, umsomehr noch, als von der chirurgischen Klinik von Anfang an ein Zusammenhang der Humerusgeschwulst mit dem Trauma abgelehnt, ja sogar nicht einmal in Erwägung gezogen wurde, denn der Pat. wurde der Suval überhaupt nicht angemeldet. So ist es erklärlich, dass wichtige und ausschlaggebende Resultate ausblieben, die unter Umständen unsere Darstellung bedeutend erleichtert hätten und etwas weniger hypothetisch erscheinen liessen.

Bei dem tiefen Sturz von 12 Metern, den ausgedehnten und vielfachen Verletzungen ist als sehr wahrscheinlich anzunehmen, dass nicht nur Knochen- und Weichteile zer-

trümmert, sondern auch Drüsen mit innerer Sekretion davon mitbetroffen wurden und eine wenn auch nur vorübergehende Störung ihres harmonischen Funktionierens erlitten hatten. Insbesondere ist auch das vegetative Nervensystem, Vagus und Sympathicus, relativ leicht durch blosse Erschütterungen zum mindesten funktionell lädierbar. Ferner wurde bei Sch. ja auch eine Commotio cerebri festgestellt, mannigfaltig sind aber die Nachwirkungen einer Commotio, wobei die Schwere der Restzustände keineswegs immer parallel gehen muss der Intensität der Initialsymptome oder der einwirkenden Gewalt. Es soll auf diese Veränderungen, wie sie durch Läsionen des III. Ventrikels, des Bodens des III. Ventrikels und der Hypophyse, des Zwischenhirns und des verlängerten Markes auftreten und oft nicht einmal histologisch einwandfrei nachgewiesen und erklärt werden können, nicht näher eingegangen werden, da sie zwar wie gesagt für den vorliegenden Fall von eminenter Wichtigkeit wären, aber leider nicht nachgeprüft werden konnten (vergl. F r a n k : Handbuch für Neurologie, Bd. 6).

Was während des Spitalaufenthalts in den Tagen nach dem Unfall an Laboratoriumsbefunden vorliegt, ist wenig, aber trotzdem wertvoll, da es einen Hinweis gibt auf die Richtung der Uebereinstimmung.

Blut-Senkungsreaktion: 5. Januar 1934: 81/110/123.
24. Dezember 1934: 13/33/82.
9. Juni 1936: ausgesprochen langsam.

Urin: 3. und 4. Januar: Eiweiss in abnehmenden Mengen, später vollkommen eiweissfrei.

Blut-Harnstoff: 5. Januar 1934: 168 *mg.* Eine Kontrolle wurde nicht mehr gemacht. 9. Juni 1936 war der Blutharnstoff noch 41 mg.

SCHLUSSBEMERKUNGEN.

Anhand eines ungewöhnlichen und sehr eindrücklichen Unfallereignisses und seiner Folgen wurde die Möglichkeit einer accido-traumatischen Mutation des Geschwulstcharakters in Erwägung gezogen und einer gründlichen Prüfung unterzogen. Die Aufgabe dieser Arbeit darf aber nicht darauf ausgehen, zu einer eindeutigen Antwort in diesem komplizierten Fragenkomplex zu gelangen. Das wäre ja nach dem Vorausgegangenen kurzsichtige Inkonsequenz. Nach eingehender Durchsicht der Literatur, sowohl auf unfallmedizinischem, wie auch pathologisch-anatomischem Gebiet, stösst man auf die Tatsache, dass diese Frage einer Mutation des Geschwulstcharakters äusserst spärlich beobachtet und einer genaueren Untersuchung überhaupt nicht gewürdigt worden ist. Dieser Umstand ist aber meines Erachtens keinesfalls ein Gegenbeweis für deren Berechtigung. Was ich deshalb zeigen wollte, ist die einschränkende Tatsache, dass es mit den heutigen Methoden und Forschungsergebnissen zwar noch nicht möglich ist, mit wissenschaftlicher Sicherheit weder die Entstehung einer Geschwulst noch die Veränderung seines Charakters infolge eines Traumas zu beweisen, dass man aber ebensowenig von vornherein einen kausalen Zusammenhang ablehnen darf, denn es spielen dabei eine solche Menge noch unbekannter und irrationaler Momente mit, dass auch der kritische, ja gerade der kritische Forscher mit gutem Gewissen weder das Eine vorbehaltlos anerkennen noch das Andere ausschliessen darf.

Der Fall Sch. hat aber noch ein unfallmedizinisches Nachspiel: Pat. forderte von der Suval Entschädigung infolge Verlustes des linken Armes, den er, nach seiner Ueberzeugung, durch Unfallfolgen amputieren lassen musste. Die Suval wies das Begehren ab, worauf es zum Rekurs und Gerichtsverhandlung kam, zu welchem Zwecke vom Kreisarzt der Suval, Prof. Iselin, ein Gutachten eingefordert wurde, worin die Frage folgendermassen beantwortet wurde: «Die Erscheinungen sind so miteinander verflochten, dass der Experte eine Verneinung des Kausalzusammenhangs nicht verantworten könnte».

Schliesslich muss noch beigefügt werden, dass mit der unfallmedizinischen Erörterung die Sache keineswegs abgeschlossen ist; sondern das einmal aufgeworfene Problem bietet auch wieder für den Pathologen berechtigtes Interesse, was aus der Tatsache hervorgeht, dass anhand unseres Falles Sch. sowohl Prof. Werthemann in Basel als auch Prof. Meyenburg in Zürich im Begriffe sind, vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus diesen Fragenkreis zu ventilieren und dazu Stellung zu nehmen, deren Resultat allerdings bis heute noch nicht bekannt ist.

LITERATURVERZEICHNIS.

ASCHOFF: Lehrbuch der path. Anat. und allg. Pathologie, 1936.

ASCHOFF u. ZIEGLER: Beiträge zur Pathologie, Jahrgänge 30-38.

BLUMENTHAL: Unfall und Krebs, Monatsschrift f. Unfallheilkunde, 1938, Nr. 7.

DIETRICH: Lehrbuch der path. Anat. und allg. Pathologie, 1937.

DREYER: «Chem. und biol. Veränderungen im Krebsorganismus». Brun's Beiträge zur klin. Chirurgie, 1938, 168, I.

FISCHER Albert: Bedeutung der Gewebszüchtung für d. Pathologie. Verhandlungen d. dtsch. path. Ges., 1931.

B. FISCHER-WASELS: Verhandl. d. dtsch. path. Ges. 1935.

— Handb. d. norm. u. path. Physiologie, Bd. XIV.

GELPKE u. SCHLATTER: Unfallkunde. 2. Auflage.

ISELIN: Trauma u. Tumor, Schw. med. Wschr. 1930, Nr. 7 u. 8.

— Suval-Gutachten v. Januar 1938.

LUBARSCH: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Bd. I.

Monatsschrift f. Unfallheilkunde, Jahrgang 1930-38.

MÜLLER: Anmerkungen zum Gutachten Iselin.

SAUERBRUCH: Dtsch. Zeitschrift f. Chirurgie, 1926, Bd. 199.

SCHÜRER: «Störungen des Stoffwechsels nach chir. Eingriffen.» Wiener Klin. Wschr. Nr. 30, 1938.

STERNBERG: «Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten.» 1924.

THIEM: Handbuch der Unfallerkrankungen, Bd. I, 1909.

Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete, Jahrgang 1934-38.